Aus der Universitäts-Frauenklinik in Heidelberg
Direktor: Professor Dr. H. Runge

Plattenepithelknötchen des Endometriums und Endometriosis interna

(Beitrag zur Aetiologie an Hand einer eigenen Beobachtung).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

David Rodriguez-Pérez

aus Puerto Rico.

Armed Medical Library

1940

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

Dekan: Prof. Dr. Rodenwaldt

Referent: Prof. Dr. Jacobi

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0240

Die sogenannten „Plattenepithelknötchen" sind Anhäufungen von Plattenepithel, die im interstitiellen Gewebe liegen oder in die Drüse der hyperplastischen Uterusschleimhaut hineinwachsen und sich in einer baumartigen Form verzweigen. Sie stellen kein selbständiges Krankheitsbild dar, sondern sind ein metaplastisches Produkt bei Uterusschleimhauthyperplasie.

Schon im Jahre 1885 beschrieb Zeller (1) drei Fälle von Endometritis Fungosa, die wir heute unter der exakteren Bezeichnung von Schleimhauthyperplasie kennen, bei denen er „Plattenepithelaggregate" fand. Engelhorn (2), Polano und Sitzenfrei (3) beschrieben Fälle von Plattenepithelknötchen in der hyperplastischen Uterusmucosa und beurteilten die Neubildungen als bösartig. Erst Hunziker (4) machte im Jahre 1911 darauf aufmerksam, daß eine Frau, bei der er kürettiert hatte und Plattenepithelknötchen in dem ausgeschabten Gewebe fand, noch 2 Jahre nach der Kürettage ganz gesund war und es weiterhin auch blieb. Er erklärte deswegen die Plattenepithelwucherungen für gutartig.

Im Jahre 1917 fand Ahlström (5) bei einer Patientin, die an starken Blutungen litt, in einer hyperplastischen Uterusschleimhaut Stellen mit Plattenepithel.

Im Jahre 1921 nach 4jähriger Behandlung, in der mehrere Küretagen unternommen wurden, diagnostizierte Quensel bei derselben Frau in dem letzten Abrasionsmaterial Carcinom. Hedren diagnostizierte dasselbe Präparat nicht typisch für Carcinom. Ahlström operierte trotzdem die Patientin, um sie von ihren starken Blutungen zu befreien, obwohl er nicht an eine Bösartigkeit der Wucherung glaubte. Er selbst entschied sich im Sinne einer Hyperplasie mit starker Neigung zur Metaplasie.

Robert Meyer (6) veröffentlichte im Jahre 1922 drei Fälle von Plattenepitehlknötchen in der hyperplastischen Uterusschleimhaut. In seiner Arbeit betonte er die Gutartigkeit dieser Neubildungen und begründete sie in der histologischen Analyse der 3 Fälle. Er fand nämlich bei den Knötchen normale, gleichmäßige Plattenepithelzellen, bei denen Atypien in den Kernteilungsfiguren fehlten.

Die Knötchen wuchsen bis zu einer bestimmten, beschränkten Größe und zeigten dann weiter kein selbständiges Wachstum mehr. Auch die Art des Wachstums deutete auf ihre Gutartigkeit hin. Sie wachsen verdrängend,so etwa wie eine Cyste, die sich durch Sekretretention Platz verschafft; mit anderen Worten, sie besitzen eine expansive Art des Wachstums und haben keine zerstörenden Eigenschaften. In einem Präparat, das ihm von Menge übersandt wurde, bestätigte er Carcinom, aber nicht wegen des Vorhandenseins der Plattenepithelknötchen, sondern weil bei dem adenomatösen Gewebe eine Bösartigkeit festzustellen war. Auch Aschheim (7) erklärte ein Jahr später die Plattenepithelknötchen für gutartig. Er schilderte 3 Fälle, bei denen durch Kürettage eine vollkommene Heilung erzielt wurde.

In Amerika veröffentlichte Fluhmann (8) sechs eigene Fälle im Jahre 1928. — Im selben Jahre schrieb auch O. Hintze (9) eine Zusammenfassung über 9 Fälle, die in einer Zeitspanne von 5 Jahren dem Pathologischen Institut von Robert Meyer zugewiesen worden waren. Interessant ist die Therapie, die bei diesen Fällen angewandt wurde. In 2 Fällen wurde eine Heilung mit der einfachen Kürettage erzielt, bei einem anderen Fall mit Ovarialpräparaten. Im 4. Fall wurde eine Röntgenkastration durchgeführt, und bei dem 5. Fall mußte wegen anhaltender Blutungen nach zweimaliger Kürettage der Uterus extirpiert werden.

Über die Entstehung der Plattenepithelknötchen stimmen alle obengenannten Forscher überein, daß diese Gebilde als Folge einer Metaplasie zustande kommen; die Metaplasie ist im Sinne der Prosoplasie Schridde s aufzufassen. Man nimmt an, daß in der Regenerationsschicht der Schleimhaut einige Zellen einen indifferenten Charakter behalten. Diese Zellen besitzen die Fähigkeit, nicht nur Zylinderepithel, sondern auch Plattenepithel zu erzeugen; vorausgesetzt, daß irgendein Reiz erfolgt, um diese Fähigkeit der Zellen wachzurufen.

Schon im Jahre 1928 beschrieb Fluhmann (8) die künstliche Erzeugung von „Plattenepithelmassen“ in der hyperplastischen Uterusschleimhaut.

Im Jahre 1935 gelang es Selye, Thomson und Collip (10) bei 4 Ratten durch Zugabe von Oestron in öliger Lösung während 10 Wochen eine Metaplasie des Zylinderepithels des Uterus in Plat-

tenepithel zu erzielen. Auch Grumbrecht (11), Migliavacca (12), Korenchevsky und Hall (13) u. a. m. haben die künstliche Metaplasie durch Follikelhormonzugabe bestätigen können. Kaufmann und Steinkamm (14) ist es gelungen, bei einer großen Anzahl kastrierter Ratten durch fortgesetzte Zufuhr unphysiologischer Mengen von Follikelhormon eine hyperplastische Uterusschleimhaut hervorzurufen, auf welcher er auch Plattenepithelknötchen fand.

In den Serienschnitten, die Kaufmann und Steinkamm (14) von Vagina, Collum und den Uterushörnern der so vorbehandelten Ratten herstellten, entdeckten sie, daß das Plattenepithel von den untersten Teilen der Uterushörner in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem Plattenepithel der Vagina stand. In etwas höher gelegenen Schnitten der Uterushörner fanden sich in wechselnder Weise Plattenepithel- mit Zylinderepithelstellen. In den höchstgelegenen Schnitten waren, ganz isoliert und von Zylinderepithel umgeben, Plattenepithelinseln zu treffen. Da dieses Plattenepithel in keinem Zusammenhang mit dem Plattenepithel des Collum stand, muß man annehmen, daß es durch Prosoplasie der indifferenten Zellen der Regenerationsschicht entstanden sein muß.

Der folgende Fall von recidivierenden Plattenepithelknötchen in der hyperplastischen Uterusschleimhaut kombiniert mit Endometriosis interna gibt mir Veranlassung, auf die Zusammenhänge zwischen 3 Veränderungen des Uterus und auf die Schwierigkeit, eine Adenomyosis interna zu diagnostizieren, wenn diese durch das klinische Bild einer Schleimhauthyperplasie verdeckt wird, hinzuweisen.

Frau Marie S., geboren am 29. 8. 1911 kommt (vom Arzt geschickt) wegen einer seit 3 Wochen sehr stark und anhaltenden Regelblutung. Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: Menarche mit 19 Jahren. Menses war unregelmäßig mit 2—3 Monaten Intervall. Mit 21 Jahren starke aber regelmäßige Regel. „Sie hatte viel zu tun und es wurde ihr schwach." Darauf ging sie ins Krankenhaus, wo eine Abrasio vorgenommen wurde. Seitdem immer starke Blutungen, die mit Anstrengungen oder Aufregungen stärker wurden. Im Sommer 1933 wurde die Regel stark und anhaltend, so daß die Patientin ins Mannheimer Krankenhaus gehen mußte. Sie wurde dort abradiert, danach zunächst 4 Monate Amenorrhoe, dann traten wieder regelmäßige Blu-

tungen auf. Im Juli 1935 ging sie wieder in Stellung, damit wurde die Regel wieder unregelmäßig. Jede Aufregung oder körperliche Anstrengung sowie Radfahren und sogar das Pressen beim Stuhlgang verursachten starke Blutungen. Im November 1937 im Karlsruher Krankenhaus wurde sie wieder kürettiert; sie blutete nicht mehr bis Anfang Februar 1938. Vom 1.—3. Februar mittelstarke, schmerzlose Regel, die sich im März und April 2—3tägig ebenso wiederholte. Ende Mai und Anfang Juni war eine stärkere Regelblutung. Am 17. Juni nahm die Patientin wieder eine Stellung als Saaltochter an. Sie hatte schwere Arbeit zu tun. Sie arbeitete täglich 16—18 Stunden, trotzdem waren die Menses von Ende Juni bis Ende September zwar stärker und 1—2 Tage länger, aber regelmäßig. Am 12. November mußte sie nach Hause, sie bekam da eine starke Blutung und war sehr nervös, es stellte sich eine Ohnmacht ein. Der Arzt gab Follikelhormon. Ende November setzte die Blutung aus; Mitte Dezember fing sie wieder an. Zwei Tage war sie sehr stark, sie fühlte sich sehr schwach. Sie bekam vom Arzt „bittere Tropfen". Darauf traten Krämpfe ein, und es blutete noch mehr. Der Arzt verordnete ihr Östrozyl und Eisen; es wurde ihr besser und während der Weihnachts- und Neujahrstage blutete sie nicht mehr. Am 9. 1. 1939 kam die Patientin in die hiesige Univ.-Frauenklinik. Gleich nach der Untersuchung blutete sie wieder (Aufregung?).

Befund: Hymen war für 2 Finger durchgängig, Portio glatt, Uterus retroponiert, groß und derb, nicht ganz mobil, schien ein Myom zu enthalten.

Am 12. 1. 39 Narkoseuntersuchung und Abrasio. Uterus vergrößert entsprechend einer ganz jungen Gravidität. Der Muttermund klaffte bis Hegar 17, sodaß man nicht zu dilatieren brauchte. Es wurde mit der großen, stumpfen Kürette abradiert und mit der Abortzange reichlich abgeblutete Schleimhautbröckel entfernt, man vermutete choriale Bestandteile. Jodplayfair. Kleine Scheidentamponade.

Makroskopische Diagnose: Glanduläre Hyperplasie oder Abortus incompletus?

Mikroskopischer Befund ergab eine cystische Schleimhauthyperplasie mit sogen. „Plattenepithelknötchen".

Am 23. 1. 39 wurde die Patientin entlassen. Vagina o. B. Muttermund grübchenförmig. Der Uterus war derb, vergrößert, aber kleiner als bei der Aufnahme. Adnexe und Parametrien frei. Sie bekam Ferrostabil und Salzsäure wegen der Blutarmut verordnet.

Wiederaufnahme am 1. 6. 39.

Zwischenanamnese: Gleich nach der Entlassung bekam die Pat.

wässrigen Ausfluß. Erste Regel nach der Entlassung am 22. 3. 39 von 14 Tagen Dauer, mäßig stark, ohne Schmerzen. Beginn der nächsten Blutung am 22. 4., zunächst schwach, dann stärker, nach 14 Tagen stellten sich Schmerzen ein. Der Hausarzt verordnete Gynergen, darauf bekam die Pat. Krämpfe von etwa 15 Minuten Dauer. Da die Blutung anhielt (zuletzt helles, wässriges Blut), wurde die Pat. am 1. 6. 39 wieder in die hiesige Klinik aufgenommen.

Befund: Die Pat. sah blaß aus, HB. 43%, Abdomen war weich und nicht druckempfindlich. Genitale: Vagina o. B. Der Muttermund klaffte etwa 2—3 cm. Der Uterus war groß, anteflektiert. Adnexe und Parametrien waren ohne tastbaren Befund. Deswegen am 2. 6. 39 Abrasio. Nach üblicher Vorbereitung Narkosenuntersuchung: Bestätigung des Befundes. Im Cervikalkanal lag ein großer Gewebsfetzen, der zunächst für einen Polyp gehalten wurde. Nach Jodieren und Anhaken der Portio versuchte man die Abdrehung des Polypen, dabei stellte sich heraus, daß es sich vermutlich um einen alten Cervixabort handelte, der mit der Abortzange entfernt wurde. Nachkürettage mit großer und mittlerer stumpfer Kürette. Die vermeintlichen Eihautfetzen und Placentabröckel saßen zum Teil sehr fest an der Wand. Man vermutete einen Abortus febrilis mens II ausgeräumt zu haben.

Mikroskopischer Befund: Es fand sich nur ein völlig nekrotisches, stark leukozytär durchsetztes Endometrium. Das Endometrium wies im Bindegewebe eine starke Unruhe auf und war sehr gefäßreich. Das Stromagewebe z. T. aufgespalten und von Rundzelleninfiltraten durchsetzt. Klumpige Kernbildungen, aber keine Mitosen waren vorhanden. Vereinzelt liegende Zellen mit hyperchromen Riesenzellen erinnerten an Trophoblastzellen. Das Endometrium selbst wies nur die Zeichen der Hyperplasie auf. Die Drüsenepithelien entsprachen dem Proliferationsstadium z. T. mit mehrschichtigem Epithelsaum. Ähnlich dem früheren Abrasionsergebnis fanden sich auch diesmal in den tieferen Schichten des Endometriums im Bindegewebe reine Epithelzapfen. Die Kerne dieser Epithelien waren regelmäßig.

Diagnose: Hyperplastisches Endometrium mit nekrotischem Gewebe und Plattenepithelknötchen. Man entschloß sich, eine intrauterine Radiumschwachbestrahlung zu geben. Unmittelbar vor der Bestrahlung, 8 Tage nach der letzten Abrasio, nochmalige Abrasio.

Vorbereitung und Narkose wie vorher. Sondenlänge des Uterus von 9½ cm. Uterus selbst war groß, derb und anteflektiert. Mit mittlerer stumpfer und mittlerer scharfer Kürette wurde ausgeschabt. Nachher wurden 40 mg Ra für 20 Stunden intrauterin eingelegt. Dosis 800 mg. El. St.

Mikroskopische Untersuchung: Niedriges Endometrium und basale Endometriumsbröckel. In der Wand wurden wieder „Plattenepithelknötchen“ gefunden. Die mitabradierte Cervixschleimhaut wies reichlich Epithelumwachsungen und -Einwachsungen auf, die z. T. zu einem vollständigen Fehlen der Drüsenepithelien geführt hatten.

Entlassung: Am 15. 6.

Befund: Cervikalkanal noch für eine Fingerkuppe eingängig. Uterus noch deutlich vergrößert, mobil. Adnexe und Parametrien frei. Ambulante Verordnung von Ferrostabil.

Nach der Bestrahlung war sie für 7 Monate amenorrhoisch. Anfang Februar 1940 bekam sie wieder eine 3—4tägige Blutung, 16 Tage darauf trat stark sanguinolenter Ausfluß auf, deshalb erneute Aufnahme am 26. Februar 1940.

Befund: Vulva und Vagina waren o. B., Portio glatt. Muttermund war geschlossen, es blutete aus dem Cervikalkanal. Uterus war faustgroß, weich, nach links verlagert, wenig mobil. Adnexe und Parametrien frei. Wegen Anhalten der Blutung und Größenzunahme des Uterus entschloß man sich jetzt zur Laparotomie.

Am 28. 2. 40 wurde eine abdominelle Totalextirpation mit Adnexen ausgeführt.

Beschreibung des Operationspräparates: Der Uterus war deutlich vergrößert, entsprechend mens III. Nach Eröffnung des Cavums Schleimhaut von 5 cm. Dicke, teils wabig, teils blutig, mit nekrotischen, oberflächlichen Partien. Unterer Teil des Fundus sowie Cervikalkanal zeigen keine Schleimhautwucherungen, sondern ein glattes Endometrium. Linkes Ovar macht einen senilatrophischen Eindruck, hatte eine etwa haselnußgroße Cyste. Rechtes Ovar hatte eine walnußgroße Cyste, beide Tuben o. B.

Mikroskopischer Befund: Uterus zeigte eine ausgedehnte Hyperplasie des Endometriums sowie des Myometriums. Das Endometrium war dabei stellenweise tief in das Myometrium gewachsen, sodaß es nahezu ein Drittel der Muskulatur durchsetzt. Infolge der starken Hyperplasie des Endometriums war es zu oberflächlichen Schleimhautnekrosen gekommen. Die makroskopisch im linken Ovar beschriebene haselnußgroße Cyste zeigt mikroskopisch ein abgeplattetes kubisches Cylinderepithel, welches teilweise schon zerstört ist. Im rechten Ovarium erweist sich die walnußgroße Cyste als ein persistierender Follikel. Die Follikelcyste ist circulär mit einer funktionstüchtigen Granulosa ausgekleidet, welche stellenweise fünf Reihen Granulosaepithel trägt.

In den Ovarien und in den Tuben waren keine endometroiden Veränderungen nachweisbar.

Diagnose: Endometriosis interna.

Verlauf post operationem glatt, kleiner Bauchdeckenabszeß, der aber bald nach entsprechender Behandlung ausheilte.

Entlassung am 23. 3. 40.

Kontrolluntersuchung: Am 21. 5. 40. Vagina endete in 2 Fingergliedtiefe mit einer großen Narbe. Kein Infiltrat, kein Exsudat, keine Druckschmerzhaftigkeit. Laparotomienarbe o. B. Am 25. 6. 40 wird wegen Hitzewallungen, Kopfschmerzen und Übelsein (Ausfallerscheinungen) Ovobion verschrieben. Allgemeinbefund sonst gut.

Kritische Betrachtung des Falles: Eine 27jährige Pat. wurde wegen starken, anhaltenden Blutungen 5mal kürettiert. Man fand immer wieder Plattenepithelknötchen in einer hyperplastischen Uterusschleimhaut. Eine Radiumschwachbestrahlung erzielte eine 7-monatige Amenorrhoe, nach der sich wieder starke Blutungen einstellten. Uterus und Adnexe wurden extirpiert. Man fand Endometriosis interna und Follikelpersistenz.

Die Anschauungen, die von verschiedenen Autoren vertreten werden, daß die Entstehung der Adenomyosis interna inkretorisch bedingt sei, kann ich durch die Beobachtungen in dem obigen eigenen Falle unterstützen.

Ludwig A d l e r (15) war der Erste, der die Adenomyosis interna als eine hormonalbedingte Veränderung angesehen hat. Er fand, daß die Adenomyosis interna am häufigsten bei Frauen zwischen 46 und 56 Jahren oder bei Virgines, die seit der Menarche Unregelmäßigkeiten zeigten, vorkam, d. h. also Adenomyosis interna kommt in den Lebensepochen der Frau vor, in denen sich Funktionsstörungen der innersekretorischen Drüsen, am meisten der Ovarien, einstellen. T h a l e r, K e r m a u e r, M e y e r, S c h r ö d e r und A d l e r (15) trafen Adenomyosis interna in Fällen, bei denen Follikelpersistenz und Fehlen des Corpus luteum festgestellt wurde, an. M e y e r und A d l e r (15) fanden, daß 50% ihrer Fälle von Adenomyosis interna mit Uterusschleimhauthyperplasie und etwa 40% mit Myom vergesellschaftet waren. —

R. M e y e r (16) entdeckte Adenomyosis interna am häufigsten bei Frauen, die vorher Schwangerschaften oder Aborte durchge-

macht hatten. Nach dem Erlöschen der Ovarialfunktion tritt die Krankheit nicht mehr auf. Wenn sie vorher bestanden hatte, bilden sich die Herde der Endometriosis interna zurück, und statt der ektopischen Herde findet man die anatomischen Restzustände derselben in Form von atrophischer Uterusschleimhaut (Philipp und Huber (17)).

Lewinsky (18) und Zaleski (19) ist es gelungen, durch Transplantate von Placenta und Uterusschleimhaut in die Bauchhöhle oder in die Haut des Kaninchenohres Endometrioseherde zu erzeugen, wenn zu gleicher Zeit Prolan- oder Ovarialpräparate injiziert wurden. Zaleski (20) hat durch Ausschabung eines Uterushorns bei einem graviden Kaninchen Adenomyosis interna beobachten können, was hingegen durch Abrasio bei nichtgraviden Kaninchen nicht der Fall war.

Philipp und Huber (21) setzten für die Implantationstheorie der Endometriose 2 Bedingungen voraus: 1. Lebensfähiges endometroides Gewebe muß vorhanden sein, 2. der Nährboden für die Implantation muß an Hormon reichhaltig sein. Wir wissen, daß etwa vom 2. Schwangerschaftsmonat an große Follikelhormonmengen im Blut kreisen, d. h. alle Gewebe von Follikelhormon durchtränkt sind. Fluhmann (22) hat mit seiner Methode zur quantitativen Bestimmung von Follikelhormon im Serum bei den meisten menschlichen Uterusschleimhauthyperplasien einen höheren Follikelhormongehalt im Blut gefunden. Die experimentelle Erzeugung von Uterusschleimhauthyperplasie durch große Gaben von Follikelhormon ist uns allen geläufig.

Das Follikelhormon scheint eine starke Wachstums- und Proliferationswirkung auf die Zellen, die den Genitalschlauch bekleiden, und auf das Myometrium auszuüben. Die experimentell erzeugten Uterusschleimhauthyperplasien und Metaplasien bzw. Protoplasien haben immer eine deutlich abgesetzte Schleimhautbasalschicht gegen das Stroma gezeigt, d. h. die Basalschicht hat nie unter der Follikelhormonwirkung aggressive Eigenschaften gegen das Myometrium bekommen. Es ist also bei diesen Experimenten nie eine „endophytische Hyperplasie“ im Sinne R. Meyers (16) oder eine „primäre Endometriose“ im Sinne von Philipp und Huber (21) entstanden.

In den Experimenten von Zaleski, wie in der menschlichen Pathologie der Endometriose, spielen die Kürettagen eine sehr wichtige Rolle. Runge (23) hat nach der Kürettage von einem Abortus mens III die Entwicklung einer Endometriosis interna beobachten können. Die Kürettage bringt das endometroide Gewebe nahe an das Myometrium heran, das erst unter der Wirkung des Follikelhormons zur Proliferation kommt.

In dem oben beschriebenen Falle ist hervorzuheben, daß nach der ersten Kürettage die Regelblutungen der Patientin stärker wurden, so stark, daß sie bei Anstrengungen und Erregungen blutete. Ich möchte diese Beobachtung für das erste Zeichen des Eintritts einer Endometriosis interna halten.

Andererseits ist es sicher, daß sich vom Zeitpunkt der letzten Kürettage und Radiumbestrahlung bis zum Wiederauftreten der Blutung, also während der Zeit der temporären Kastration, keine Endometriose hat entwickeln können, da das für die Endometriose notwendige Hormon nicht vorhanden war. Es ist daher anzunehmen, daß die Endometriose schon vor der Radiumbestrahlung bestanden hat. Diese Tatsache beweist aber auch, daß man die Adenomyosis-interna-Blutungen erfolgreich mit Radium oder Röntgenstrahlen behandeln kann.

Frankl, Thaler, Adler, Schindler, Westmann Albrecht (24) und Heynemann (25) berichten vom Versagen der Röntgenbestrahlung bei Adenomyosis uteri interna, andererseits haben Latzko (24), Philipp und Huber (21), und Heynemann (25) mit Erfolg die Adenomyosis uteri interna durch Röntgenkastration behandelt. Weitere Erfahrungen werden noch bestehende Unklarheiten und Zweifel klären müssen.

Ergebnisse: Die menschlichen endometroiden Zellen sind sehr empfindlich gegen Follikelhormon, welches in pathologischen Mengen die endometroiden Zellen zur starken Überwucherung reizt. Endometroide Zellen indifferenten Charakters erzeugen unter dem Proliferationsreiz von großen Mengen Follikelhormon nicht nur Zylinderepithel, sondern auch Plattenepithel. Versprengte endometroide Zellen geraten in Wucherung, wenn sie vom Follikelhormon angeregt werden. Ständiger Reiz von Follikelhormon kann sowohl zur Hyperplasie, als auch zur Metaplasie bzw. Prosoplasie der

endometroiden Zellen Anlaß geben. Aber durch alleinige Zugaben von Follikelhormon ist nie experimentell eine Endometriosis interna entstanden; außer der Wichtigkeit des Follikelhormons muß daher die des mechanischen Faktors, also der Implantationen durch Kürettagen oder der congenitalen Dystopien in der Genese der Endometriose besonders hervorgehoben werden. Endometriosis interna und externa kommen durch Implantation von lebensfähigem, endometroiden Gewebe zustande; und zwar kommt es nicht erst durch eine örtliech Durchtränkung des Implantationsnährbodens mit Follikelhormon, sondern schon durch eine Erhöhung des Follikelhormonspiegels im Blute zur Proliferation.

Die Entstehungsmöglichkeit der Endometriose ist daher günstig im Proliferationsstadium, günstiger bei Schleimhauthyperplasien mit Follikelpersistenz, am günstigsten in der Zeit der Schwangerschaft, wenn der Follikelhormonspiegel des Blutes am höchsten ist.

Wie der oben beschriebene Fall zeigt, ist Endometriosis interna, wenn das klinische Bild durch klimakterische Blutungen infolge von Schleimhauthyperplasie beherrscht wird, kaum zu diagnostizieren; jedoch sollte man bei starken, recidivierenden Blutungen stets an das Vorhandensein einer Endometriosis interna denken.

Zusammenfassung: Der erhöhte Follikelhormonspiegel bewirkt:

1. Hyperplasie, Metaplasie und Prosoplasie endometroiden Gewebes.
2. Proliferation von durch mechanische Reize versprengtem, lebensfähigen, endometroiden Gewebe.
3. Proliferation endometroider Dystopien.

Für die liebenswürdige Überlassung des Themas und Bereitstellung des Arbeitsplatzes danke ich verbindlichst Herrn Prof. Dr. Runge und Herrn Prof. Dr. Jacobi. Herrn Dr. Vöge danke ich herzlich für die Anregungen während der Arbeit.

Schrifttum.

1. Zeller, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11, 1885.
2. Engelhorn, Beitr. z. Geb. u. Gyn. 13, 278, 1909.
3. Sitzenfrei, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1907.
— Gyn. Rundschau, Hft. 6, 1911.
4. Hunziker, Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 8, I. Heft 1, 1911.
5. Ahlström, Acta Gynek. Scand. Vol. 2, 178.
6. Meyer, Arch. f. Gyn. Bd. CXV, 394, 1922.
— Handbch. d. spez. Path. Anat. u. Histologie 249.
7. Aschheim, Arch. f. Gyn. 120, 300, 1923.
8. Fluhmann, Surgery, Gynek. Obstetrics, Bd. 46, 309, 1928.
9. Hintze, Ztbl. f. Gyn. 2209, 1928.
10. Selye, Thomson, a. Collip, Nature (Lond.) 135, 65, 1935.
11. Grumbrecht, Arch. f. Gyn. 160, 1936.
12. Migliavacca, Arch. f. Gyn. 162, 593, 1936.
13. Korenchevsky and Hall, Journ. of Obstetrics 45, 1, 22.
14. Kaufmann und Steinkamm, Arch. f. Gyn. 162, 553, 1936.
15. Adler, Biol. u. Pathol. d. Weibes, Bd. 4, 135.
16. Meyer, Hdbch. d. spez. Path. Anat. u. Histol., 249.
17. Philipp und Huber, Ztbl. f. Gyn. 1, 7, 1939.
18. Lewinsky, Ztbl. f. Gyn. 36, 1937.
19. Zaleski, Ztbl. f. Gyn. 14, 1932.
— Ztbl. f. Gyn. 18, 1936.
21. Philipp und Huber, Ztbl. f. Gyn. 9, 482, 1939.
22. Fluhmann, Amer. Journ. of Obstet. a. Gynec. 23, 612, 1936.
23. Runge, Geb. u. Frauenheilkd. Hft. 10, 2. Jahrg. 1940.
24. Albrecht, Biol. u. Pathol. d. Weibes, Bd. 4, 329.
25. Heynemann, Ztschr. f. Gyn. 1, 1939.

Lebenslauf.

Ich bin am 4. März 1915 zu Vega Baja, Puerto Rico/U.S.A. als Sohn des Kaufmanns Augustin Rodriguez-Toro und dessen Ehefrau Anna, geb. Pérez-Melon, geboren. Meine Elementarschuljahre verbrachte ich in meiner Heimatstadt. Danach besuchte ich die Mittelschule in San Juan. Nach Absolvierung meiner dortigen Abschlußprüfung trat ich in die Universität Puerto Rico im Jahre 1932 ein, studierte Chemie für die Dauer von 4 Jahren. Anschließend 1936 fuhr ich nach Deutschland, um Medizin zu studieren. Ich machte das Physikum an der Universität Heidelberg, studierte u. a. an den Universitäten Berlin und Jena und bestand an der Universität Heidelberg am 10. August 1940 mein Staatsexamen.